

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний  
університет, 2016

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
вищого державного навчального закладу України  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

**15, 17, 22 лютого 2016 року**

**Чернівці – 2016**



**Перижняк А.І.**  
**СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ НОВОНАРОДЖЕНИХ  
ЗА УМОВ ПЕРИНАТАЛЬНОЇ ГІПОКСІЇ**

*Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини  
Вищий навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Перехід новонародженого до нових умов зовнішнього середовища відбувається шляхом включення фізіологічних адаптаційних механізмів, що супроводжуються певними гомеостатичними змінами. Збереження життя і подальше психо-фізичне здоров'я дитини залежать від ефективності механізмів адаптації організму після народження. Порушення в системі ПОЛ/АОСЗ є одним з механізмів формування антиоксидантної недостатності внаслідок надмірного посилення пероксидного окиснення. Внаслідок накопичення вільних радикалів за надмірного ПОЛ відбувається порушення структурно-функціональної цілісності клітинних мембран, звільнення лізосомальних ферментів, що призводить до розвитку патологічних процесів у клітині і організмі в цілому. Баланс показників вільнорадикального окислення (ВРО) і антиоксидантної системи захисту (АОСЗ) є однією з ланок фізіологічної адаптації організму дитини при народженні.

Мета дослідження - проведення аналізу показників системи СРО і АОСЗ у новонароджених з проявами кардіоваскулярних порушень в умовах перинатальної патології.

Для досягнення мети та завдань дослідження було сформовано 3 групи спостереження: ІА групу склали доношені новонароджені, загальний стан яких було визначено, як середньої тяжкості (58 дитини). ІВ групу склали новонароджені, у яких спостерігалися ознаки перинатальної патології важкого ступеня (49 дітей). Контрольну групу склали 60 новонароджених, що мали фізіологічний перебіг раннього неонатального періоду.

З метою вивчення показників про- та антиоксидантної системи визначено показники системи ВРО (рівень малонового альдегіду (МА) в еритроцитах, окислювальної модифікації білків (ОМБ) у плазмі крові і показників АОСЗ організму (активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Гл-6- ФДГ) , глутатіон-пероксидази (ГП) і глутатіон-редуктази (ГР) в еритроцитах, рівень церулоплазміну (ЦП), HS-груп, а також активність каталази (КТ), глутатіон-S-трансферази (GST),  $\gamma$ -глутамілтрансферази (ГГТ) в плазмі крові). Аналізи виконані за загальноприйнятими методиками на базі лабораторії кафедри медичної хімії Буковинського державного медичного університету.

Нами відмічені суттєві відхилення в системі антиоксидантного захисту у новонароджених, які мали відмінності відповідно ступеня тяжкості перинатальної патології. Середня тяжкість стану новонароджених супроводжувалася збільшенням рівня ЦП. Так, якщо у ІІ групі показник складав  $259,2 \pm 12,96$  мг/л, у дітей ІА групи –  $434,5 \pm 21,73$  мг/л,  $p < 0,05$ . Також спостерігалось підвищення активності КТ та GST: в ІА групі –  $29,8 \pm 1,49$  мкмоль/хв./л та  $16,4 \pm 0,82$  мкмоль/хв./мг білку проти  $12,8 \pm 0,64$  та  $5,4 \pm 0,27$  мкмоль/хв./мг у дітей ІІ групи,  $p < 0,05$ .

Рівень Гл-6- ФДГ у сироватці крові новонароджених ІА та ІВ груп був значно вищим, ніж у здорових новонароджених. Так, якщо контрольні показники складали  $6,4 \pm 0,32$  мкмоль/хв. Нв, при середньому стану новонароджених активність складала  $11,8 \pm 0,59$  мкмоль/хв. Нв,  $p < 0,05$ .

Також в ході дослідження було відзначено підвищення рівня ГП і ГР в еритроцитах при зниженні рівня HS-груп в плазмі крові  $0,9 \pm 0,05$  мкмоль/л в ІІ групі та  $0,5 \pm 0,03$  мкмоль/л ІА групи відповідно.

При патології важкого ступеня у дітей ІВ групи зазначалось: значне зменшення рівня ЦП –  $163,8 \pm 8,19$  мг/л,  $p < 0,05$ , зниження активності GST в плазмі  $10,5 \pm 0,53$  мкмоль/хв./л ( $p < 0,05$ ), при зростанні порівняно з попередньою групою, активністю каталази  $43,1 \pm 2,16$  мкмоль/хв./л ( $p < 0,05$ ). Відмічено також зменшення активності Гл-6- ФДГ, ГП і ГР в еритроцитах новонароджених ІВ групи:  $4,3 \pm 0,22$  мкмоль/хв. Нв;  $83,7 \pm 4,14$  мкмоль/хв. Нв та  $3,6 \pm 0,18$  мкмоль/хв. Нв ( $p < 0,05$ ), при значному зниженні рівня HS-груп плазми  $0,3 \pm 0,02$  мкмоль/л.

Отже, у новонароджених з проявами кардіоваскулярних порушень в умовах перинатальної патології на тлі пологового оксидативного стресу виявлено дисбаланс показників вільнорадикального окислення та антиоксидантної системи захисту організму. Виявлені зміни у бік підвищення активності прооксидантної системи при недостатності ланок антиоксидантного захисту організму характеризуються випадки перинатальної патології важкого ступеня. Своєчасна діагностика порушень ланок системи ВРО / АОСЗ сприятиме вдосконаленню методів прогнозування та діагностики важких форм порушення адаптації новонароджених в ранньому неонатальному періоді.

**Підвисоцька Н.І.**  
**ЗНАЧЕННЯ КЛІНІКО-ГЕНЕАЛОГІЧНОГО МЕТОДУ В ДІАГНОСТИЦІ СПАДКОВОЇ ПАТОЛОГІЇ**

*Кафедра педіатрії та медичної генетики  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

У педіатричній практиці, поряд із затримкою зросту, зустрічаються стани, в клінічній картині яких домінує надлишковий зріст. Знання генезу та клінічної симптоматики патології, що характеризується високим зростом, є необхідним для чіткої орієнтації в диференційно-діагностичних аспектах окремих нозологічних форм, призначенні адекватного лікування та ефективного медико-генетичного консультування.

Найуспішнішою є діагностика спадкових захворювань, які мають характерні клінічно-фенотипові маркери. До таких захворювань, насамперед, належить синдром Сотоса.

Синдром Сотоса, або синдром церебрального гігантизму, вперше описаний американським педіатром J. Sotos в 1964 р., а основні діагностичні критерії у вигляді характерного лицевого фенотипу, пренатальної макросомії та труднощі у навчанні визначено у 1994 році, завдяки описам Cole та Hughes. Частота патології – І випадок на 10000-14000 новонароджених. Захворювання виникає переважно спорадично, однак описані випадки аутосомно-домінантного успадкування. Синдром пов'язують з мутаціями всередині гена NSD1, локалізованого в сегменті 5q35, проте можлива і делеція гена, що супроводжується більш тяжкою розумовою відсталістю. Захворювання маніфестує з народження: макроцефалія у половини новонароджених та у всіх дітей грудного віку. Середня довжина новонародженої дитини – 55 см, вага – 3900 г. Інтенсивний ріст визначається вже в перші 3-4 роки життя дитини при нормальній продукції соматотропного гормону та інших факторів росту.

Мета дослідження полягала в ознайомленні лікарів із діагностичними критеріями синдрому Сотоса. Наводимо власний випадок спостереження родини, в якій двом дітям верифіковано синдром Сотоса.

Дитина-пробанд І., народився від ІІ вагітності, яка перебігала із загрозою переривання, ІІ фізіологічних пологів у гестаційному терміні 39 тижнів у молодих батьків, які проживають в одній місцевості, але спорідненість шлюбу заперечують. При народженні вага дитини – 4000 г, довжина – 56 см. Зі слів матері, надмірна вага реєструвалася з народження, хлопчик випереджував ровесників за зростом.

*Клініко-генеалогічне дослідження сім'ї пробанда:* у матері присутні фенотипові ознаки синдрому Сотоса, але діагноз не підтверджений. На час народження дитини вік матері – 25 років, зріст – 174 см, вага – 95 кг. Батькові – 18 років, зріст – 175 см, вага – 98 кг. Спадковість по материнській та батьківській лініях не обтяжена, випадки високоростості в родині відсутні.

У фенотипі хлопчика звертають увагу дисгармонійні показники фізичного та статевого розвитку (зріст вище 97 перцентіля, вага відповідає 75 перцентилю; ІІ стадія статевого розвитку за Таннером). Типові черепно-лицеві дизморфії представлені високим зростом, макроцефалією, акрометалією, ожирінням, плоскими стопами, вальгусною девіацією ніг, порушенням координації рухів та розумовою відсталістю середнього ступеню. Особливості емоційно-вольової сфери проявлялися підвищеною тривожністю, емоційною чутливістю та недостатністю емоційних реакцій. Істотних змін зі сторони внутрішніх органів не виявлено. Для диференційної діагностики із синдромом Мартіна Бела використано методи молекулярної діагностики. Таким чином, сукупність специфічних фенотипових ознак та зниження інтелекту дозволили клінічно запідозрити у хлопчика синдром Сотоса.

При детальному клініко-генеалогічному дослідженні сім'ї пробанда, звернена увага на старшу сестру хлопчика. Друга дитина-пробанд М., народилася від І доношеної вагітності, з вагою – 3950 г та довжиною – 55 см, має характерний фенотип: високий зріст, макроцефалія, ожиріння, вальгусна девіація ніг, плоскі стопи, енурез, але немає розумової відсталості. Клінічно-інструментальне обстеження виявило наступні зміни: синусовий нерегулярний ритм, помірну синусову аритмію (ЕКГ); пульсацію до 40%, додаткові комплекси з обох сторін та після М-ЕХО (ЕЕГ); ознаки дифузного зобу (УЗД щитоподібної залози); вогнищеві зміни обох гемісфер, ознаки лікворної дисциркуляції (КТ головного мозку). Високі показники фізичного розвитку зумовили необхідність дослідження рівня СТГ в сироватці крові:  $0,073$  (нічний пік –  $1,59$ ) – норма. Рентгенологічне дослідження турецького сідла не виявило патології, на рентгеновському знімку кистей зони росту збережені.

Таким чином, обтяжений генеалогічний анамнез сім'ї та особливості фенотипу дівчинки дозволили з високою вірогідністю припустити синдром Сотоса. Кардинальними ознаками синдрому є: характерний лицевий фенотип, пренатальна макросомія, порушення координації рухів та труднощі у навчанні. Діти високого зросту, як група ризику щодо синдрому Сотоса, потребують комплексного клініко-генеалогічного та молекулярно-генетичного обстеження з метою ранньої діагностики патології. Профілактикою виникнення захворювання є ефективне медико-генетичне консультування сімей, які мають дітей та інших родичів, хворих на синдром Сотоса.

**Popelyuk N.O., Popelyuk O.-M.V.\***  
**MODERN ASPECTS OF DIAGNOSTIC CRITERIA OF GASTROINTESTINAL DISEASES**

*Department of Pediatrics, neonatology and perinatology of medicine  
Mykola Turkevich Department of human anatomy\*  
Higher state educational establishment of Ukraine  
«Bukovinian state medical university»*

In the structure of the pathology of children and adolescents one of the leading positions is occupied by chronic diseases of the digestive system, which constitute 60-65% of all somatic diseases, and, unfortunately, there's no tendency towards its reduction. The modern concept of ulcerogenesis involves an imbalance between aggression and protective factors of the mucosa. Reduced resistance of the mucosal barrier of the stomach and duodenum in children with chronic gastroduodenal pathology is characterized by impaired mucosa formation, cellular regeneration, trophism, combined with damage of the mucous membrane, duration of the disease, child's age, heredity. The most pronounced weakening of the gastric cytoprotection observed during destructive processes. The aim is to optimize the diagnosis of gastroduodenal destructive processes by determining the level of fucose not bound to the blood albumin and gastric



mucosa in order to monitor the effectiveness of the treatment and prognosis of chronic gastritis, gastroduodenitis and peptic ulcer disease in children. To solve the assigned tasks 67 children aged 8 to 18 years old with chronic gastroduodenal pathology with varying degrees of degradation processes were examined. All children underwent complex clinical, laboratory and instrumental examination. All the children were examined for the most common risk factors for chronic gastroduodenal pathology. The distribution of patients by sex showed that the total number of examined children was 52.5% and 47.5% respectively. As in childhood and adolescence, girls are more common to chronic gastroduodenitis (61.2%), while the boys - to duodenal ulcer - (67.5%). Gastroesophageal reflux disease is diagnosed at about the same frequency in both surveyed groups: 51.3% and 47.5% of girls and boys, respectively, fact that coincides with the literature data. All patients underwent endoscopy with subsequent wall mucus and determining the level of fucose. Depending on the degree of destruction in chronic gastroduodenal pathologies levels of fucose in children ranged from 182 to 727  $\mu\text{mol} / \text{l}$ . These data indicate the probability ( $p < 0.05$ ) increase in the level of fucose not bound to the blood albumin at different degrees of degradation identified in gastroduodenal diseases in children. Using the determination method of fucose not bound to the blood albumin in the mucus of the stomach can more accurately determine the changes in the exchange of glycoproteins and glycolipids in the development of pathological processes involving collapse of acute phase proteins, immune complexes, cell components, which indicates the destruction of the protective mucous barrier and generally the protective capabilities of the body.

Assessing the level of fucose is one of the defining criteria for the diagnosis of diseases of the digestive tract in children. Results of analysis provide a new opportunity to optimize the diagnosis of gastrointestinal diseases.

**Popelyuk N.O., Popelyuk O.-M.V.\***

**MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF GASTRODUODENAL PATHOLOGY IN CHILDREN**

*Department of Pediatrics, neonatology of medicine  
Mykola Turkevich Department of human anatomy\*  
Higher state educational establishment of Ukraine  
«Bukovinian state medical university»*

Within the last thirty years, diseases of digestive system in children in connection with abundance, clinical course, early manifestation and high risk of disability are a serious medical and social problem. In the structure of gastrointestinal diseases in children, diseases of the gastroduodenal zone (GDZ) are predominating: frequency of chronic gastritis and gastroduodenitis around the country in general is 31.09% (according to various authors, from 38.7% to 57.6%). Taking into consideration that chronic gastritis and duodenitis are accompanied by series of successive changes that may lead to the formation of cancer of the stomach and duodenum in older age, patients suffering from gastroduodenal pathology require special attention during the diagnostic examinations. Cellular renewal of tissues results from the interaction of numerous stimulating and inhibiting signals receiving by cells. Study of cell renewal helps to understand that its disorder will lead to hyperplasia, atrophy, metaplasia, dysplasia, and the development of tumors. We aimed to examine and analyze morphological changes of gastric mucosa and duodenal bulb for chronic diseases in children pyloroduodenal zone. We examined 58 children aged 8 to 18 years with a diagnosis of chronic gastritis or gastroduodenitis. Due to protocols general clinical, endoscopic examination with mandatory fence biopsies, determining acid-forming and secretory function of the stomach were conducted. Morphological study of fragments of altered most areas of the mucous membrane of the body, antrum and duodenal bulb was held in 55 children with chronic gastroduodenal pathology. Helicobacter Pylori (Hp) - was found in 36 (65.45%) children with severe disease ( $p < 0.05$ ). In 19 (34.55%) children Hp was not identified. In 6 children out of the total number of infected patients, atrophic gastritis moderately associated with Hp was diagnosed. Gastritis and superficial gastritis with initial atrophy were found in 18 children with Hp-associated gastroduodenal pathology. In 28 cases Hp-associated gastritis was characterized by severe infiltration of polymorphonuclear leukocytes own plate and mostly pit epithelium. Dystrophic and even necrotic epithelial changes that precede infiltration prevail in case of pyloric gastritis. White blood cells infiltrate the already damaged epithelium gastritis not associated with Hp in 10 children surveyed inflammatory infiltration of the epithelium is much more pronounced than in their own plate. The results prove that the magnitude of infection increases parallel to the level of morphological changes, which necessitates chronic gastroduodenal pathology in children of compulsory morphological study of the mucous membrane of the stomach and duodenum. Endoscopic study allows to detect even very small changes of the relief of the mucous membrane of the stomach and duodenum in its different parts, to reach difficult accessible to X-ray cardiac, subcardiac parts of the stomach, pyloric channel postbulbar part of duodenum, to get with the aid of biopsy material of mucosa of the ulcers boundary zone, the ulcer and looking intact mucosa for morphological and other investigations.

**Попелюк Н.О., Годованець О.С., Попелюк О.-М.В.\***  
**КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНІ ПОКАЗНИКИ ПРИ ПАТОЛОГІЇ**  
**ПІЛОРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ДІТЕЙ**

*Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини  
Кафедра анатомії людини ім. М.Г.Туркевича\*  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Згідно статистичних даних МОЗ України, розповсюдженість захворювань дигестивного тракту за останнє десятиріччя зростає з 85,7 до 110%. Подібна тенденція характерна для більшості країн світу, в тому



числі високорозвинених. Пов'язано це зі спільністю та неспецифічністю факторів, що відповідають за розвиток патології травної системи, серед яких слід виділити три визначальних: обтяжена спадковість, гостра та хронічна інфекція, гострий та хронічний стрес.

Академічна та практична зацікавленість проблемою хронічних захворювань верхніх відділів травного тракту у дітей пояснюється тим, що 8-10% хворих на виражену гастродуоденальну патологію тяжко піддаються консервативній терапії, частина їх потребує хірургічного лікування, у частини може виникнути втрата працездатності та інвалідизація в дорослому віці.

Аналіз особливостей клінічного перебігу та параклінічних показників у дітей з гастродуоденальною патологією був метою нашого дослідження. Проведені клініко-ендоскопічні дослідження та гістологічний аналіз у 81 дитини Буковини у віці від 7 до 18 років з захворюваннями верхніх відділів травного тракту. Спеціально розроблені анкети висвітлювали особливості харчування, спосіб життя та спадкові фактори. Серед обстежених хворих дітей - 43% сільські жителі. Виділені групи хворих, що страждають на хронічний гастрит (ХГ), хронічний гастроуденіт (ХГД) у стадії загострення, ерозивний гастроуденіт та виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (ДПК). У 63 дітей, що склали - 81%, при ендоскопічному дослідженні визначаються еритематозні зміни, переважно у дівчат (62,5%), що співпадає з даними літератури. Нодулярний гастрит виявлявся у 14% дітей, виразкова хвороба - у 3%, переважно у дівчаток (68,1%). Пік захворювання на деструктивні процеси припадає на 12-13 років, приблизно у рівному співвідношенні у хлопчиків та дівчаток, що свідчить про зв'язок розвитку деструктивно-виразкового процесу у ДПК з періодом статевого дозрівання. Функціональні захворювання діагностовано у 3% обстежених дітей.

За даними морфологічного дослідження біоптатів антрального відділку шлунку та ДПК, хелікобактеріозом (Hp) уражено 37% обстежених дітей. У випадках деструкції асоційованість з Hp - 60% (при еритематозному ураженні - 37%), при виразковій хворобі асоційованість з Hp сягає майже 92%. Клінічні прояви захворювань гастроуденальної зони (більзовий, диспепсичний синдроми та синдром хронічної неспецифічної інтоксикації) були однаково виражені у всіх дітей. Особливістю останніх років є те що більшість дітей (79,8%), хворих на гастроуденальну патологію, мають нервово-психічні порушення (астеновегетативні, невротичні розлади, вегето-судинні дистонії, неврозоподібні стани, малі мозкові дисфункції), страждають на соматизацію.

Порівняльна характеристика регіональних особливостей клініко-параклінічних та морфологічних показників у хворих дітей села та міста свідчить про те, що у місті достовірно превалюють більш важкі форми гастроуденальної патології (нодулярний гастрит та дуоденіт, деструктивні процеси, а також Hp-інфікованість), що обумовлено, на наш погляд, впливом таких вагомих чинників, як соціально-економічні, спадкові, екопатологічні (забруднення атмосфери міста перевантаженням транспортом), переважний урбаністичний спосіб харчування та техногенно-інформаційне перевантаження. Аналіз анкетних даних виявив, що 85,8% школярів не дотримуються режиму харчування. Зокрема, харчування дітей не збалансоване, вміст мікроелементів у ньому знижений, а кількість вітамінів становить не більше 50% від норми. Але, якість харчування слід вважати відмінною на користь села, так як 69% дітей, з тих що там проживають споживають власні городину та тваринні продукти.

Вирішення проблем первинної профілактики, раннього виявлення хвороби та удосконалення вторинної профілактики на етапах спостереження можливе за умов організації гастроентерологічної допомоги з урахуванням наявності репрезентативних відомостей про розповсюдженість та структуру захворювань у дітей.

**Ризничук М.О.**

**ОСОБЛИВОСТІ ФЕНОТИПУ ТА ГЕНЕТИЧНА МІНЛИВІСТЬ У ДІТЕЙ ІЗ СИНДРОМОМ ШЕРЕШЕВСЬКОГО-ТЕРНЕРА**

*Кафедра педіатрії та медичної генетики  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Близько 0,5% всіх новонароджених з'являється на світ з хромосомними аномаліями, що становить сумарно 1 випадок на 170 новонароджених. Більше половини цих перебудов викликана порушенням числа чи структури статевих хромосом. Крім моносомії, патологія X-хромосоми (60-70%) може бути зумовлена широким генетичним поліморфізмом (варіанти мозаїцизму, делеції короткого і довгого плеча X-хромосоми, ізохромосома, кільцеподібні хромосоми (30-40%)).

Синдром Шерешевського-Тернера (СШТ) характеризується великою варіабельністю фенотипу, яка залежить від співвідношення клітинних клонів, впливу походження X-хромосоми, потенційного впливу імпринтингу генів, розташованих на короткому плечі X-хромосоми, експресії гена *SHOX*, що бере участь у формуванні скелета тощо.

Мета роботи полягала у вивченні особливостей фенотипу та генетичної складової в дітей із синдромом Шерешевського-Тернера у Чернівецькій області.

Обстежено 8 хворих із синдромом Шерешевського-Тернера з моносомією X-хромосоми і 1 дитина з мозаїчним варіантом синдрому, які перебувають на обліку в обласній дитячій клінічній лікарні м.Чернівці. Проведено медико-генетичне консультування, яким передбачалася оцінка анамнестичних даних, сомато-генетичне обстеження, клініко-генеалогічний аналіз. Сомато-генетичне обстеження пацієнток проводили відповідно до методичних рекомендацій «Опис фенотипу» [О.Я. Гречаніна і співавт., 1999]. Оцінка фізичного розвитку проводилася на підставі результатів антропометричних показників - росту і маси тіла. Для оцінки